

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS  
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS  
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD DE GINECOLOGIA Y  
OBSTETRICIA  
DEPARTAMENTO DE EVALUACION PROFESIONAL**



**“USO DE DOSIS BAJAS DE ASPIRINA PARA PREVENIR  
LA PREECLAMPSIA EN PACIENTES DEL HOSPITAL  
GENERAL DE ECATEPEC”.**

**HOSPITAL GENERAL DE ECATEPEC  
“JOSE MARIA RODRIGUEZ”**

**TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
LA ESPECIALIDAD DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

**PRESENTA  
M.C. BARUCH ALBERTO PAVON ROJAS.**

**DIRECTOR DE TESIS  
MARIO ALBERTO ALVAREZ MUÑOZ  
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.**

**REVISORES DE TESIS  
M.EN I.C JOAQUIN ROBERTO BELTRAN SALGADO.  
DRA. EN C. BEATRIZ ELINA MARTINEZ CARRILLO.  
M. EN I.C. HECTOR L. OCAÑA SERVIN.  
DR. EN HUM. ARTURO GARCIA RILLO.**

**TOLUCA, ESTADO DE MEXICO.**

**2013.**

**INSTITUTO DE SALUD DEL ESTADO DE MEXICO**

**HOSPITAL GENERAL DE ECATEPEC**

**TESIS DE TITULACION**

**USO DE DOSIS BAJAS DE ASPIRINA PARA PREVENIR LA  
PREECLAMPSIA, EN PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE  
ECATEPEC.**

**DRA. MARIA GUADALUPE SANTOS GONZALEZ.  
DIRECTORA DEL HOSPITAL GENERAL DE ECATEPEC**

**DR. ARTURO GIL GUTIERREZ PONCE  
JEFE DE LA DIVISION DE INVESTIGACION Y ENSEÑANZA**

**DR. JUAN ISMAEL ISLAS CASTAÑEDA  
JEFE DE LA DIVISION DE GINECO-OBSTETRICIA**

**DR. MARIO ALBERTO ALVAREZ MUÑOZ  
DIRECTOR DE TESIS.**

**DR. JOSE MANUEL BUSTAMANTE RODRIGUEZ.  
DR. JUAN CORREA ESTRADA  
ASESORES DE TESIS.**

A MIS PADRES:

Por el hecho de darme vida, educación, afecto, paciencia y valor para desarrollarme tanto en los ámbitos personal como en lo profesional. Los amo.

A MIS MAESTROS:

Los cuáles con toda su paciencia y sabiduría, han logrado transmitir sus enseñanzas y conocimientos para mi futuro desarrollo profesional.

A MIS HIJOS:

Barush y Nahomi quiénes donde quiera que se encuentren, recuerden que aún siguen siendo el motorcito y la luz que día a día me permiten continuar firme y con esperanza, disfrutando de la vida gracias a su ternura y a su bondad.

A MIS HERMANOS Y SOBRINAS:

Carlos, Sonia, Héctor, Yessika, Isabel , Sara Vicky y Ioshua. Por que me han brindado el coraje y la determinación para honrar a mí familia.

A MIS AMIGOS:

Miguel Ángel y Janeth por su apoyo incondicional y paciencia para elaborar el presente trabajo

## ÍNDICE

1	Introducción .....	5
2	Antecedentes .....	7
3	Epidemiología .....	8
4	Marco Teórico .....	9
4.1	Definición .....	9
4.2	Etiología .....	9
4.3	Patogénesis .....	10
4.4	Fisiopatología .....	10
5	Diagnóstico .....	12
6	Tratamiento .....	14
7	Justificaciones .....	20
8	Planteamiento del problema .....	21
9	Hipótesis .....	22
10	Objetivos .....	23
11	Universo del trabajo .....	23
12	Material y método .....	26
13	Resultados .....	27
13.1	Características socioeconómicas .....	27
13.2	Antecedentes ginecoobstétricos .....	28
13.3	Efectos de producción .....	30
13.4	Análisis estadísticos .....	31
14	Graficas .....	35
14.1	Grafica 1 .....	36
14.2	Grafica 2 .....	37
14.3	Grafica 3 .....	38
14.4	Grafica 4 .....	39
14.5	Grafica 5 .....	40
14.6	Grafica 6 .....	41
14.7	Grafica 7 .....	42
14.8	Grafica 8 .....	43
14.9	Grafica 9 .....	44
14.10	Grafica 10 .....	45
14.11	Grafica 11 .....	46
15	Discusión .....	47
16	Conclusiones .....	50
17	Sugerencias .....	51
18	Bibliografía .....	52
19	Anexos .....	58

## INTRODUCCIÓN

En la mayor parte del mundo, la preeclampsia continúa siendo la principal causa de morbilidad materna y su contribución a la morbilidad perinatal no ha dejado de ser tanto o más importante que sus repercusiones a la madre. Aún las poblaciones privilegiadas han dejado ver los últimos años un resurgimiento de esta patología.

Independientemente de su frecuencia y de su morbilidad, la preeclampsia sigue constituyendo un tema lleno de incógnitas paradojas y controversias. Con la intención de resolver las contradicciones, propiciar su estudio y ofrecer mejores soluciones se han formado sociedades médicas de carácter internacional como la Organización para la Gestosis, la Asociación Internacional para el estudio de la Hipertensión del Embarazo, y con un enfoque muy especial, la sociedad para la protección del feto por la Nutrición. Además en el seno de algunas sociedades de ginecoobstetricia se han creado secciones específicas para el estudio de la preeclampsia y este problema ha despertado el interés de otro grupo de médicos como los de las sociedades de Cardiología, Nefrología y más claramente del Comité Internacional para el estudio de la Hipertensión Arterial.

Los avances logrados no han sido siempre en proporción al esfuerzo y los recursos aplicados. La complejidad del problema parece ofrecer barreras insalvables y la época de las respuestas sencillas se sitúa en el pasado. El enfoque unilateral y los planteamientos simplistas han incrementado fuertemente la cantidad de información que distrae y confunde. Sin embargo en algunas áreas importantes del estudio de este problema se han alcanzado conocimientos importantes.

Estos progresos han consistido algunas veces en la confirmación de ciertos postulados hipotéticos pero de igual o mayor importancia han sido los resultados que obligan a deshechar ideas y suposiciones, francamente erróneas. (1)

## ANTECEDENTES

Desde hace más de dos décadas (1978), ya se estudiaba la posibilidad terapéutica de la aspirina para prevenir la preeclampsia (2).

En estudios más recientes, Friedman (3) hizo una revisión amplia del papel de las prostaglandinas en la preeclampsia, en esta revisión se profundiza en la acción del Tromboxano A-II como principal vasoconstrictor en la preeclampsia y por otro lado la acción vasodilatadora y benéfica de la prostaciclina (4).

Sabai y cols. Basados en la evidencia de que la preeclampsia presenta un desequilibrio en la relación Tromboxano AII/Prostaciclina utilizan dosis de 60 mg. de aspirina al día para reducir la síntesis y producción de Tromboxano A-II (5).

En 1989, Eyal y cols. Utilizando un grupo de estudio a quienes se les administró aspirina y un grupo control a quienes se les administró placebo, encontraron que en el grupo de estudio hubo una incidencia de preeclampsia de 11.8% en comparación con un 35.5% del grupo control lo que demostró que la aspirina efectivamente disminuye la incidencia de preeclampsia sobre todo en mujeres que presentan factores de riesgo, tales como nuliparidad, embarazo gemelar y antecedentes de historia de preeclampsia.

Benigni y cols. En 1989 (6), encontraron que la aspirina estaba asociada con una prolongación del embarazo y con un aumento en el peso de los productos nacidos de mujeres que tomaron aspirina para la prevención de la preeclampsia. Dosis bajas de aspirina 160 mg por día 12 semanas antes del nacimiento, dadas a mujeres con factores de riesgo para desarrollar preeclampsia estuvieron asociadas con una mayor duración del embarazo y con un incremento en el peso de los recién nacidos. La dosis utilizada por este grupo demostró no tener efectos adversos en el feto, ya que se ha demostrado que solo con dosis que van desde los 320 mg. a los 15 gr. de aspirina por día tomadas por la madre se asocian con hemorragia intracraneal y otros sangrados presentados por el recién nacido (6)

## EPIDEMIOLOGÍA

La frecuencia de todas las formas clínicas de la preeclampsia, guarda una estrecha relación con el nivel de salud global de la población femenina en periodo reproductivo, y también con las facilidades existentes para ofrecer una vigilancia prenatal e intraparto correctas a toda mujer embarazada. Como la salud de una población determinada y sus servicios médicos respectivos varían a lo largo de un espectro muy amplio, condicionado esencialmente por factores económicos, sociales y culturales; así la frecuencia de la preeclampsia puede fluctuar entre cifras mínimas inferiores al 1.0% y cifras máximas superiores al 20%. (1).

El Municipio de Ecatepec de Morelos esta constituido esencialmente por gente con bajo nivel socio-económico, además se toma en cuenta que este hospital proporciona servicios a la población abierta, es decir, a todas aquellas personas que no cuentan con ningún servicio de salud como en Instituciones tales como el IMSS, ISSSTE, ISSEMYM, etc., por lo tanto, la población esta conformada en gran parte por trabajadores no asalariados.

En El Hospital General de Ecatepec, del 04 de Agosto del año 1998 al 11 de abril del año 1999, hubo un total de 3041 embarazadas atendidas, de las cuales fueron ingresadas con el diagnóstico de preeclampsia 83, en cualquiera de sus diferentes grados, lo que nos da un porcentaje del 2.7% de casos de preeclampsia, de estas 83 pacientes con preeclampsia 4 desarrollaron eclampsia y fallecieron por complicaciones de dicha entidad, lo que nos da un porcentaje de 4% de mortalidad.

## **MARCO TEÓRICO**

### **PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA.**

#### **DEFINICION:**

Es una enfermedad exclusiva de la raza humana, la cual se caracteriza por presentarse a partir de la segunda mitad del embarazo, generalmente después de la semana 24 de gestación , pero frente a factores desencadenantes, llega a presentarse desde la semana 20 de amenorrea y que se caracteriza por la presencia de edema, hipertensión arterial y proteinuria, pudiéndose desarrollar hasta el periodo denominado puerperio mediano, esto es, hasta los 8 días del nacimiento del producto y que; ocasionalmente y en los grados mas avanzados se llegan a acompañar de crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas, y aún en casos más delicados se llega a complicar con otras patologías como son la CID, HELLP, coma y muerte.

#### **ETIOLOGIA**

Joseph B. De Lee, uno de los pioneros de la Obstetricia moderna en los Estados Unidos, ayudó en la construcción del Chicago Lying-in Hospital e hizo colocar una placa en blanco sobre el pórtico del edificio, para grabar en ella el nombre de la persona que explicará la etiología de la preeclampsia. La placa todavía esta ahí, sin ningún nombre escrito, puesto que aun no se llega a comprender el origen de la enfermedad. Esto no significa, sin embargo que no se conozca el trastorno específico relacionado con la etiología de la enfermedad. La hipertensión aguda se ha considerado como una enfermedad hipotética y quizá sea mejor conformarse con esta definición mientras no se tenga una mejor y una explicación más precisa de su etiología. (1).



## **PATOGÉNESIS**

La naturaleza exacta del efecto primario que causa la preeclampsia no se conoce. Sin embargo en los últimos 20 años, hay evidencia de que la implantación placentaria anormal es uno de los eventos iniciales en esta enfermedad. La principal característica de la implantación placentaria anormal es la inadecuada invasión trofoblástica de las arteriolas espirales maternas. En el embarazo normal, la pared de las arterias espirales es invadida por células trofoblásticas y se convierte en grandes y tortuosos vasos que transportan una gran cantidad de sangre al espacio intervelloso y son resistentes a los efectos de los agentes vasomotores. Estos cambios fisiológicos, están restringidos en la preeclampsia, lo que resulta en una disminución de la perfusión uteroplacentaria. Las alteraciones anatómicas y fisiológicas en la implantación placentaria anormal, es lo que se piensa, lleva a las alteraciones funcionales de la célula endotelial. (3).

Las evidencias indican que la disfunción de la célula endotelial, es responsable de los más significantes cambios bioquímicos y del amplio espectro de presentaciones clínicas que caracterizan a la preeclampsia. (7).

## **FISIOPATOGENIA.**

Se ha encontrado que las pacientes preeclampticas cursan con un estado hiperdinámico, que presentan un aumento del gasto cardiaco, más que un aumento en las resistencias vasculares periféricas, las cuales generan una situación hipóxico-isquémica uteroplacentaria con daño trofoblástico que tiene repercusiones inmediatas y a distancia, en tiempo ligeramente posterior.

Las consecuencias locales son básicamente fragmentación y deportación del trofoblasto, alteración de la fisiología plaquetaria, consumo y cambios de los factores de coagulación y desequilibrio en la proporción prostacilina/tromboxano.

En tanto los daños a distancia son, daño al endotelio vascular arteriocapilar, desequilibrio de los factores endotelio-relajantes y endotelio-constrictores e hiperractividad de la musculatura arteriolar, con un mayor desequilibrio a favor del tromboxano y mayor alteración de la fisiología plaquetaria

Los trabajos de Easterling demostraron que valores significativamente altos en el gasto cardiaco comparados con mujeres normotensas es común en las mujeres preeclámpicas.

Es bien conocido que el incremento en el volumen intravascular que normalmente ocurre en el embarazo es mínimo o esta ausente completamente en pacientes con preeclampsia. Esta expansión limitada del volumen sanguíneo es probablemente el resultado de la vasoconstricción generalizada de los vasos de capacitancia. Sin embargo, es también posible, que la disminución en la capacitancia pueda ser resultado, más que la causa del volumen intravascular disminuido. La reducción del volumen, lo que resulta en una hemoconcentración progresiva característica de la enfermedad. (7).

Las mujeres que permanecen normotensas durante el embarazo muestran una resistencia progresiva a los efectos presores de las catecolaminas y de la angiotensina II. En contraste, las pacientes destinadas a desarrollar preeclampsia muestran una pérdida progresiva de la resistencia a los efectos presores de tales agentes. El mismo patrón de disminución de la resistencia vascular a los efectos presores de la angiotensina II, también existe en pacientes con hipertensión crónica destinadas a desarrollar preeclampsia sobre agregada. (7).

En la preeclampsia se observan también alteraciones de la coagulación. Pritchard demostró que estas alteraciones existen sólo en una minoría de pacientes con preeclampsia severa. La complicación hematológica más seria de la preeclampsia se conoce con el nombre de síndromes de HELLP (anemia hemolítica, elevación de enzimas hepáticas, plaquetas bajas). El pronóstico de esta forma de complicación es reservado.

El riñón es el órgano más estudiado en la preeclampsia y la lesión más a menudo observada es la llamada Glomeruloendoteliosis, indistinguible de la Glomerulonefritis membranosa.

## DIAGNOSTICO

Presión sanguínea. La hipertensión provocada por el embarazo puede ser leve o severa según la frecuencia e importancia de las alteraciones relacionadas.

En la preeclampsia leve, la presión arterial diastólica es de 100 mmHg, acompañándose de proteinuria de hasta 1.5 gr. no hay cefalea ni alteraciones visuales, la función renal suele ser normal, y hay una discreta elevación de las enzimas hepáticas, mientras que en la preeclampsia severa, la presión diastólica es mayor a 110 mmHg. Con una proteinuria mayor o igual a 3.0 gr. comúnmente hay cefalea, alteraciones visuales, dolor abdominal, trombocitopenia y marcada elevación de las enzimas hepáticas.

B) PROTEINURIA. La proteinuria es un signo que usualmente sigue o aparece simultáneamente con la hipertensión. La proteinuria de la preeclampsia es no selectiva y corresponde a una mezcla de varias proteínas de distintos pesos moleculares. (8).

La proteinuria es extremadamente valiosa como un signo pronóstico de la preeclampsia. Un incremento significativo en la proteinuria indica que la enfermedad ha empeorado.

En la preeclampsia leve la proteinuria puede ser hasta 1.5 gr. en la preeclampsia severa llega a ser de hasta 3.0 gr.

C) HIPERREFLEXIA. Es un signo común y es el resultado de la irritabilidad del Sistema Nervioso Central. Las convulsiones raramente se presentan sin que antes la paciente no muestre primero signos de irritabilidad excesiva del Sistema Nervioso Central. (8).

EDEMA. Aunque el edema no es un signo importante para el diagnóstico de preeclampsia, siempre es importante tomarlo en cuenta ya que el edema refleja el grado de hipoproteinemia, ya que al disminuir la presión oncótica del plasma, se obliga por la diferencia de gradientes a la acumulación de líquido en el espacio intersticial y por lo tanto edema. (8).

## **SINTOMAS ASOCIADOS.**

CEFALEA.- Usualmente se presenta en la preeclampsia moderada y/o más frecuentemente en casos de preeclampsia severa. El dolor suele localizarse en la región frontal o suboccipital, puede ser pulsátil o pesado, frecuentemente intenso, especialmente en los casos que precede a los casos de eclampsia.

## **HALLAZGOS DE LABORATORIO.**

Función renal alterada. En la preeclampsia severa hay elevaciones en la creatinina sérica, en el nitrógeno de urea sanguínea (BUN) y en los niveles de ácido úrico. La creatinina sérica casi nunca excede 1.3-1.4 mg/dl. Y el BUN raramente excede los 20-25mg/dl, y el ácido úrico puede encontrarse en niveles superiores a los 8 mg/dl. (1).

Cambios en las pruebas de función hepática. En la preeclampsia pueden encontrarse niveles elevados de TGO, TGO y DHL, los cuales vuelven a la normalidad en el puerperio.

Anormalidades hematológicas. El único cambio hematológico q que puede ser observado en la preeclampsia es una elevación de la Hemoglobina y del Hematocrito, causados por una hemoconcentración. En casos de preeclampsia severa se observará trombocitopenia. (8).

## **TRATAMIENTO.**

Una vez que el diagnóstico de preeclampsia se ha establecido, la paciente siempre deberá de hospitalizarse.

En las pacientes que tienen preeclampsia severa el manejo consistirá en:

- 1.- Prevención de las convulsiones.
- 2.- Control de la hipertensión.
- 3.- Interrupción del embarazo.

## **PREVENCIÓN DE LAS CONVULSIONES.**

El sulfato de Magnesio es el medicamento más ampliamente usado para la prevención de las convulsiones. El mecanismo de acción de dicho fármaco, no se conoce con exactitud, algunos piensan que actúa a nivel del Sistema Nervioso Central, mientras que otros piensan que su sitio de acción es a nivel periférico. (1)

La dosis inicial del sulfato de magnesio es de 4-6 gr. disueltos en 100 cc. de solución glucosada al 5% administrados durante 10-15 minutos por vía intravenosa, seguidos de 10 gr., de sulfato de magnesio disueltos en 1000 cc. De solución glucosada al 5% a un ritmo de 1 gr. /hr. Es importante la monitorización de los niveles del fármaco, los cuales deben mantenerse entre 4.8 y 9.6 mg/dl. Los signos de toxicidad consisten en abolición de los reflejos patelares y disminución de la frecuencia respiratoria, en caso de signos de toxicidad por sulfato de magnesio deberá aplicarse gluconato de calcio al 10%. (9),

Otro medicamento usado frecuentemente es la Fenitoína, que actúa a nivel de la corteza cerebral. La dosis es de 15-25 mg/Kg. seguida de una dosis de mantenimiento de 500 mg IV c/12 horas. La administración deberá de continuarse por lo menos durante 24 horas después del parto. (9).

## **CONTROL DE LA HIPERTENSION.**

Para el control de la hipertensión en la preeclampsia, se cuentan con diferentes fármacos los cuales actúan a nivel central, los que modifican el gasto cardiaco, los que alteran la resistencia vascular periférica y los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

Fármacos de acción central. (8).

Metildopa. En todo El mundo, la metildopa es el fármaco más utilizado contra la hipertensión del embarazo, y ello se debe parcialmente a que es relativamente barata y de inocuidad manifiesta. La absorción después de

ingerida es poca y la biodisponibilidad por vía oral es menor al 30%. Una dosis de 250 a 1000 mg. Ingeridos aminorará la presión arterial en término de dos a cuatro horas, con un efecto máximo entre cuatro y ocho horas y que persiste de 10-12 horas después de la ingesta. Hay un grado pequeño de bradicardia, pero el gasto cardiaco se altera muy poco o no se altera. El efecto hipotensor, al parecer depende de una disminución en la resistencia periférica después de aminorar los impulsos simpáticos. El empleo de metildopa se acompaña de un grado relativamente grande de efectos adversos en la gestante, y los más comunes son la sedación xerostomia, congestión nasal, depresión e hipotensión postural... (8).

#### Fármacos que modifican el gasto cardiaco

El signo hemodinámico constante en estos fármacos es la disminución del gasto cardiaco. Muchos de los fármacos beta-adrenérgicos se emplean en embarazadas, y en ellas disminuyen la presión arterial. Se ha aceptado ampliamente que su uso es inocuo, aunque los que carecen de actividad simpático mimética intrínseca pueden aumentar las posibilidades de retardo del crecimiento uterino, el fármaco más ampliamente usado actualmente en los Estados Unidos es el Labetalol

El Labetalol es el único antagonista de los adrenorreceptores que posee una actividad contra los receptores alfa y beta (no selectiva). El efecto beta-bloqueador es cuatro veces menos potente que el de el propanolol. Al parecer, produce sus efectos hipotensores sin alterar el sistema cardiovascular de la madre, al producir vasodilatación periférica, y ello podría ser útil para conservar el flujo sanguíneo por riñones y útero. La administración de labetalol durante breve tiempo ocasiona disminución de presión arterial, frecuencia cardiaca y resistencia periférica, pero no hay cambio en el gasto con la persona en decúbito o de pie. (8).

Fármacos que modifican la resistencia vascular periférica.

Los productos de esta categoría actúan en la pared del vaso para aminorar la resistencia periférica. El fármaco característico de este grupo es la hidralazina

La hidralazina es el más antiguo antihipertensivo usado en la práctica clínica. Actúa en forma directa en la pared del vaso, y para producir su efecto necesita que el endotelio esté intacto y actúa mejor con la persona en decúbito. No se conoce en detalle su mecanismo de acción, pero pudiera producir efectos adversos como taquicardia, hiperemia, congestión nasal, temblores cefalea, náuseas y vómitos. La dosis es de 5-10 mgIV.

La dosis por vía oral es de 25 a 50 mg.

Interrupción del embarazo.

La decisión para interrumpir un embarazo es relativamente fácil cuando el embarazo es de 36 semanas o mayor.

Las pacientes con preeclampsia leve, moderada o severa, pueden en un momento dado, ser sometidas a tratamiento conservador, sobre todo si el feto es de menos de 34 semanas, y mayor de 24.

Si se ha decidido el manejo expectante, la paciente debe tener reposo absoluto tratamiento antihipertensivo, corticoesteroides (para favorecer la maduración pulmonar) si el feto es menor a 34 semanas de gestación pruebas de laboratorio diarias y pruebas de bienestar fetal. (Prueba sin estrés).

Cuando la paciente se encuentre bajo manejo expectante, se debe prestar atención a la aparición de cualquiera de los siguientes signos: T/A incontrolable, sufrimiento fetal, abruptio placentae, síndrome de HELLP, retardo en el crecimiento uterino severo, oliguria o anuria, para que cuando aparezcan, interrumpir inmediatamente el embarazo, independientemente de la edad gestacional. (8).

## **ECLAMPSIA.**

Complicación extremadamente severa de la preeclampsia, que se caracteriza por la presencia de convulsiones tónico-clónicas en una mujer con preeclampsia. Ocurre ante parto en un 46.3% de los casos, intraparto en el 16.4% y por último durante el puerperio en el posparto en el 37.3% de los casos. (8).

La patogénesis no se conoce exactamente y es posible que las convulsiones se deban a vaso espasmo arterial severo.

La eclampsia se asocia con una elevación en la morbilidad materno-fetal. La causa más común de muerte materna es la hemorragia intracraneal y la insuficiencia renal aguda causada por abrupcio placentae. La causa más común de muerte fetal son la prematuridad, la asfixia y acidosis fetal.

En manejo de la eclampsia es similar al de la preeclampsia severa, con sulfato de magnesio para el control de las convulsiones, medicación antihipertensiva e interrupción del embarazo. (8),

Prevención de la preeclampsia.

Desde hace algunos años se ha sugerido la implicación de los metabolitos del ácido araquidónico en la fisiopatología de la preeclampsia (3).

Se considera que hay un desequilibrio en la producción de Tromboxano A<sub>2</sub> y prostaciclina. (10).

Durante el embarazo normal, el tejido trofoblástico tiene una producción balanceada de estas dos sustancias. El tromboxano A<sub>2</sub> es un potente vasoconstrictor, mientras que la prostaciclina ejerce un efecto vasodilatador.

(11). De esta manera las embarazadas normales generalmente cursan con una disminución de la T/A, mientras que las embarazadas preeclámpsicas cursan con una alta sensibilidad a los efectos presores de sustancias como la angiotensina. (11).



En base a lo anterior, se han hecho múltiples estudios para investigar el efecto profiláctico de la aspirina y de otras sustancias antitrombóticas (12), con el fin de disminuir la producción y los efectos presores, principalmente del Tromboxano A<sub>2</sub>.

Incluso se han hecho estudios con la aspirina, no sólo para prevenir la preeclampsia sino también para investigar el efecto de la aspirina sobre el crecimiento fetal. (13,18).

Entre lo más importante de estos estudios, se ha descubierto que la aspirina a dosis bajas, produce inhibición selectiva de la producción del Tromboxano A<sub>2</sub>, sin afectar la producción de prostaciclina derivada del endotelio (14). Además las dosis bajas de aspirina pueden prevenir la preeclampsia en mujeres sensibles a la acción de la angiotensina. (15,16).

Otros métodos que se han usado para prevenir la preeclampsia son suplementos dietéticos, de magnesio, de calcio (17), ya que se ha visto que las mujeres que tienen disminución en la ingesta de dichos minerales son más susceptibles a sufrir los efectos presores, principalmente de la angiotensina (17).

En la población mexicana, principalmente entre aquellas de escasos recursos económicos hacen falta estudios a este respecto (uso de la aspirina), con el fin de prevenir de una manera relativamente fácil y económica la grave enfermedad de la preeclampsia.

## **JUSTIFICACIONES.**

Hay varios factores que podrían utilizarse para justificar la realización de este estudio, entre ellos se encuentra el nivel socioeconómico, generalmente bajo de la mayoría de pacientes que acuden a consulta al Hospital General de Ecatepec la gran cantidad de primigestas, la gran cantidad de embarazadas que no llevan el control prenatal adecuado necesario para detectar enfermedades graves como la preeclampsia, pero entre todos ellos, posiblemente el más valioso es la cantidad de mujeres preeclámpsicas y eclámpsicas que fueron tratadas en el Hospital General de Ecatepec.

Del 4 de Agosto de 1998 al 11 de Abril de 1999, se recibieron en el servicio de Urgencias en la Unidad de Toco quirúrgica, 3512 pacientes, la mayoría de estas pacientes embarazadas con trabajo de parto (3041), de las cuales 83 fueron ingresadas con diagnóstico de preeclampsia en cualquiera de sus grados, lo que nos da un porcentaje del 2.7%, pero lo más importante fueron las 4 pacientes fallecidas por eclampsia, lo que nos da un 4% de mortalidad del total de pacientes con preeclampsia.

El estudio tiene como objetivo principal comprobar la eficacia del uso de la aspirina como fármaco utilizado en la prevención de la preeclapmsia

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la eficacia clínica de la prescripción de aspirina en pacientes obstétricas en control prenatal desde la segundo trimestre de la gestación en el servicio de Consulta Externa del servicio de Gineco Obstetricia?, tratando de dilucidar si es eficaz para prevenir la preeclampsia, al establecer un margen de efectividad mayor a diferencia de un grupo control donde solo se vigiló clínicamente la evolución normal del embarazo en el Hospital General de Ecatepec, en el periodo comprendido de Junio a Septiembre de 1998.

## **HIPÓTESIS**

H1.-Si se prescribe aspirina a dosis de 60-100 mg. Diarios a pacientes obstétricas en control prenatal desde la 24va. Semana de gestación, entonces existirá una disminución en la frecuencia de pacientes preeclámpticas a diferencia del grupo control donde no se instituyó tratamiento preventivo.

H0.- Si no se prescribe aspirina a dosis de 60-100mg. Diarios a pacientes obstétricas en control prenatal desde la 24va, semana de gestación, entonces existirá una disminución en la frecuencia de pacientes preeclámpticas a diferencia del grupo control, donde no se instituyó tratamiento preventivo.

## **OBJETIVO GENERAL**

Evaluar la eficacia del uso de dosis bajas de aspirina en la prevención de la preeclampsia a través del estudio en grupos determinados.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- 1.- Identificar a las pacientes que tengan entre 24-38 semanas de gestación y analizar las características socioeconómicas y antecedentes gineco-obstétricos que nos sugieren factores de riesgo maternos para el desarrollo de preeclampsia.
- 2.- Clasificar aleatoriamente a las pacientes en dos grupos A y B Señalando los patrones de valoración obstétrica de las pacientes de cada grupo.
- 3.- Identificar de manera temprana las características clínicas que sugieran la presencia de casos de preeclampsia en cada uno de los grupos.
- 4.- Vigilar la evolución clínica en ambos grupos los días de estancia intrahospitalaria tanto de los casos como de los controles.

## **UNIVERSO DE TRABAJO**

Se incluyeron en el estudio todas las pacientes embarazadas que llegaron a la Consulta Externa de Obstetricia y que contaron con los criterios de inclusión.

## **LIMITE DE ESPACIO**

El estudio se llevó a cabo en el Hospital General de Ecatepec, específicamente en el Consultorio de Obstetricia y en la Unidad Toco quirúrgica del Hospital.

## **LIMITE DE TIEMPO.**

Se aceptaron para entrar al estudio a todas aquellas pacientes que así lo autorizaron por escrito, todas las pacientes debieron ser aquellas cuyo embarazo terminará antes del mes de Septiembre de 1999.

## **METODOLOGÍA**

Se incluyeron en el estudio a todas aquellas pacientes que acudieron a la Consulta Externa de Obstetricia y que fueron atendidas de su parto en el Hospital General de Ecatepec.

Se trata de un estudio prospectivo, controlado, observacional y comparativo.

Las pacientes que ingresaron al estudio, fueron todas aquellas que se encontraron cursando con un embarazo entre las 24 y las 38 semanas de gestación.

Se hizo una entrevista con la paciente y se les solicitó su autorización para incluirla en el estudio.

Una vez que las pacientes fueron aceptando entrar al estudio, se ingresaron de la siguiente manera:

La primera paciente fue asignada para formar parte del grupo A, que fue el grupo de estudio la segunda paciente fue asignada para formar parte del grupo B, que fue el grupo control, la tercera paciente fue asignada para el grupo de estudio y así sucesivamente.

El grupo de estudio estuvo conformado por aquellas pacientes que recibieron una dosis diaria de aspirina de 100mg por vía oral.

El grupo control estuvo conformado por aquellas pacientes que no recibieron ninguna clase de medicación.

Se les dio instrucciones a las pacientes para que acudieran al control prenatal a la consulta externa de Obstetricia, así mismo se les dio instrucciones para que acudieran al servicio de urgencias en caso de presentar cualquier problema, relacionado o no con el estudio.

Es importante señalar que las pacientes asignadas al estudio y que pudieron llegar a presentar datos de preeclampsia, se les administró tratamiento específico tan pronto como fue posible.

El parámetro más útil, para detectar preeclampsia, fue la Tensión Arterial, por lo tanto, en cuanto una paciente presentó elevaciones de la T/A, inmediatamente se realizaron los exámenes de laboratorio pertinentes y se les inició tratamiento en caso de confirmarse el diagnóstico.

Los parámetros que se utilizaron para el diagnóstico de preeclampsia, fueron como ya se mencionó, la T/A, cuando se presentó la presión arterial media (PAM), menor de 106 mmHg. Se habló de una preeclampsia leve, cuando la PAM fue de 106 a 126 mmHg. Se trató de una preeclampsia moderada y cuando la PAM fue de más de 126 mmHg. Estuvimos ante una preeclampsia severa.

En cada visita, a las pacientes se les tomó la T/A, esta se tomó con un baumanómetro de mercurio, en posición de sentada con posición de sentada con el brazo derecho al nivel del corazón.

## OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLE

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	TIPO
Edad	Tiempo en años desde nacimiento hasta el momento de la inclusión en el estudio.	Mayor de 15 años y menor de 31 años	Cuantitativa
Escolaridad	Tiempo de asistencia a una institución educativa, se clasifica en niveles estandarizados	a) Analfabeta b) Primaria c) Secundaria d) Bachillerato	Cualitativa
Ocupación	Se refiere al tipo de actividad que realiza durante el estudio se clasifica en: al hogar y trabajan	a) Hogar b) Trabaja	Cualitativa
Estado civil	Es la situación jurídica de la persona con su cónyuge puede ser: soltera o casada o unión libre.	a) Soltera b) Casada c) Unión libre	Cualitativa
Numero de gestas	Se refiere al número de estados fisiológicos de la mujer que inicia con la fecundación, puede ser: nulípara o múltipara.	a) Primigesta b) Secundigesta c) Múltipara	Cualitativa
Numero e cesáreas	Es la interrupción del embarazo por vía abdominal independientemente de la causa	a) Preclampsia b) DCP u otra	Cuantitativa
Casos de preclampsia	Es el diagnostico definitivo del estado patológico de dicha enfermedad.	a) Grupo A b) Grupo B	Cuantitativa
Sexo del producto	Es el género que se le asigna al producto al nacimiento y puede ser masculino o femenino.	a) Masculino b) Femenino	Cualitativa
Apgar del producto	Es la valoración del estado general del producto al nacer va de cero a nueve dicha calificación	a) 6/7 b) 7/8 c) 8/9	Cuantitativa
Peso al nacimiento	Es la cantidad de masa del producto expresada en gramos.	a) 2000-2500 grs. b) 2501-3000 grs. c) 3001-3500 grs d) 3501-4000 grs. ó más	Cuantitativa
Días de estancia hospitalaria	Son los días que permanece una paciente hospitalizada que va de un día a los necesarios según los casos	1 2 3 4 5	Cualitativa



## **MATERIAL Y METODOS.**

### **RECURSOS.**

Humanos: Médico, enfermería, laboratoristas

Materiales: Laboratorio, consultorio, aspirina en tabletas, computadora.

Carta de autorización y compilación de datos.

## **DEFINICION DE LA POBLACION ESTUDIADA.**

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

Mujer con embarazo entre la semana 24 y 38.

Pueden ser:

- Mujer con embarazo múltiple
- Con historia de preeclampsia en embarazos previos.
- Primigestas.
- Multigestas.

### **CRITERIOS DE EXCLUSION.**

Datos sugestivos de preeclampsia

Diagnóstico de hipertensión crónica.

Hipersensibilidad a la aspirina.

### **ESPECIFICACION DE VARIABLES.**

- Grupos de edad
- Edad gestacional.
- Antecedentes gineco obstétricos
- Evolución de embarazos anteriores.
- Efectos colaterales.

## **RESULTADOS.**

### **I. CARACTERÍSTICAS SOCIO ECONOMICAS.**

#### **EDAD**

El límite mínimo de edad fue de 15 años y el máximo de 30 años, para el total de las pacientes estudiadas. Pero al describir al grupo A observamos una X de 20.6 años +- en el grupo B se observó una X de 20.8+-

Como se muestra en la grafica 1, los grupos etéreos con mayor números de pacientes se encontraron en el rango de 17 -19 años como de 20- 22 años , en el grupo A observamos que 21 pacientes (47.7%) se encontraron en el rango 17 -19 años , en tanto que en el grupo B encontramos 14 pacientes (31.8%) , siguiendo el rango de 20 -22 años en tanto que en el grupo B con 13 pacientes (29.5%), existiendo en nuestro estudio 4 pacientes (9.0%) y 3 pacientes (6.8%), como adolescentes en el rango de 23-25 años tuvimos 4 pacientes (9.0%) y 6 pacientes (13.6%) respectivamente . No existen mujeres añosas a considerar

#### **ESCOLARIDAD DE LA MADRE**

Como se observa en la grafica 2. La mayor parte de las pacientes del estudio, estuvieron dentro del grupo con primaria, encontrando en el grupo A 23 pacientes (52.2%) y en el grupo B 23 pacientes (52.2%) continuando (en porcentaje) el grupo de secundaria con 18 pacientes (40.9%) en el grupo A y 9 pacientes (20.4%) en el grupo B.

Por ultimo tenemos que en el grupo A hubo una paciente (2.2%) con bachillerato y en el grupo B con 3 pacientes (6.8%).

## **OCUPACION DE LA MADRE**

Dentro de este apartado no se encontró diferencia sustancial ya que en el grupo A 41 pacientes (93.20%) se dedicaban al hogar y 3 (6.80%) trabajaban, mientras que en el grupo B 38 pacientes (83.36%) se dedicaban al hogar y 6 pacientes (13.60%) trabajaban,

## **ESTADO CIVIL**

Observamos que en el grupo A predomina como estado civil la unión libre, con 20 pacientes (45.50%), siguiendo el porcentaje decreciente las casadas con 15 pacientes (34.10%) y 9 pacientes (20.50%) madres solteras.

En el grupo B predomina el estado civil casadas con 20 pacientes (45.50%), siguiéndole las solteras con (29.50%), y por último la unión libre con 11 pacientes (25%). Gráfica 4.

Al observar los patrones socioculturales entre ambos grupos, encontramos factores de riesgo como el analfabetismo y la unión libre.

En el grupo A donde se instituyó como tratamiento preventivo de la preeclampsia la aspirina, a su vez el grupo B (controles), se observaron pacientes con secundaria y hasta bachillerato, siendo un porcentaje del 45% las casadas.

## **II. ANTECEDENTES GINCO OBSTÉTRICOS**

### **ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA.**

Al entrevistar a las pacientes, en los antecedentes de importancia, llama la atención que en el grupo A existieron 3 pacientes (6.8%), con antecedentes familiares de preeclampsia (dos hermanas y una madre), sin embargo ninguna de estas pacientes desarrolló la enfermedad.

En el grupo B hubo 1 paciente con antecedentes familiares (hermana) de preeclampsia la cual desarrolló la patología estudiada.

### **B) GESTACIONES.**

La mayoría de las pacientes dentro de los dos grupos se conformaron primigestas, encontrando 29 pacientes (65.90%) y 26 pacientes (59.0%) en el grupo A y B respectivamente, secundigestas encontramos 12 pacientes (27.30%), en el grupo A y 15 pacientes (34.0%) en el grupo B.

En ambos grupos encontramos 3 pacientes (6.81%), con 3 gestaciones. Gráfica 5.

### **NUMERO DE CESAREAS**

En el presente estudio como se puede observar en la gráfica 6, en el grupo B hubo 8 (9.09%), intervenciones quirúrgicas (cesáreas) todas fueron indicadas por haber presentado preeclampsia la pacientes con malas condiciones cervicales para inducción en el grupo A hubo 5 pacientes (5.6%) a quienes se les practicó cesárea, sin embargo, de estas solo dos cesárea fueron indicadas por preeclampsia, los otros 3 casos de cesáreas tuvieron como indicación principal desproporción cefalo pélvica adquirida o congénita o falta de progreso del trabajo de parto.

## **CASOS DE PREECLAMPSIA**

Apartado importante dentro del estudio, ya que fue punto decisivo en los resultados.

Se observaron 10 casos de preeclampsia (11.36%), todas llegando a ser leve o moderada, por la detección temprana y la institución del tratamiento antihipertensivo.

El grupo B presentó 8 casos de preeclampsia (18.18%), mientras que en el grupo A se presentaron dos casos de preeclampsia (4.54%), cabe aquí hacer una observación importante y que puede presentar un sesgo en el trabajo, y es que el estudio estuvo compuesto de una manera heterogénea, es decir, hubo primigestas, multigestas, adolescentes, etc.

A pesar de todo, a priori se observa una diferencia substancial entre los dos grupos. Gráfica 7.

## **III. EFECTOS DEL PRODUCTO**

### **SEXO DEL PRODUCTO**

A simple vista, se puede observar que no hay diferencias entre ambos grupos.

En el grupo A hubo 25 productos masculinos (56.80%) y 19 femeninos (43.20%), en el grupo B hubo 26 productos masculinos (59.10%), y 18 femeninos (40.90%), gráfica 8.

### **APGAR DEL PRODUCTO**

La mayor parte de los productos tuvieron una valoración de Apgar adecuada, ya que dentro del grupo A 40 productos (90.90%), tuvieron

valoración de 8/9, tres productos (6.81%), con 7/8 y 1 producto (2.2%), con 6/8. En el grupo B, 39 productos (88.65%), tuvieron valoración de 8/9, 4 productos (9.0%), con 7/8 y 1 producto (2.2%), con 6/8, es de importancia mencionar que ningún producto en ambos grupos presentó asfixia. Gráfica 9.

## **PESO DE LOS PRODUCTOS**

La mayoría de los 88 productos estuvo dentro del rango de peso aceptable, es decir, entre 2,600 gr. y 3,200 gr., sin embargo en el grupo B hubo mayor cantidad de productos entre 2,600 gr. y 2,800 gr. con 18 productos (40.9%), mientras que en el grupo A hubo más productos, 13 (29.5%), con peso entre 3,200 gr. y 3,900 gr., lo que muestra que en el grupo A hubo productos con mayor peso que en el grupo B. Gráfica 10.

## **DÍAS DE ESTANCIA**

En este rubro, se observa una reducción en los días de estancia entre las pacientes de los grupos, ya que hubo menos intervenciones cesáreas. En el grupo B hubo 37 pacientes (84%) con un día de estancia, 1 pacientes (2.2%) con tres días, 3 pacientes (6.8%) con cuatro días y 3 pacientes (6.8%) con cinco días o más, en el grupo A hubo 37 pacientes (84%) con un día de estancia, 2 pacientes (4.5%) con dos días de estancia, 3 pacientes (6.8%) con tres días, 1 paciente (2.2%) con cinco días. Gráfica 11.

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Al no existir un total marginal menor de 15 en tanto que  $A+B$  resulta de 44 al establecer como A2, pacientes preeclámpsicas que recibieron aspirina, en tanto que 42 aun recibiendo aspirina no presentaron preeclampsia, se determina que las pacientes que no recibieron aspirina A8 preentaron preclampsia, mientras que B36 que no recibieron aspirina no la presentaron ver cuadro siguiente:

		preeclampsia		
		si	no	
Aspirina	+	A 2	B 42	44
	-	A 8	B 36	44
		10	78	88

$$A + B = 44 > 15$$

Por tanto redondeamos los datos de la forma siguiente:

(Variable independiente)

		Aspirina		
		+	-	
Preeclampsia (Variable dependiente)	SI	A 2	B 8	10
	NO	A 42	B 36	78
		44	44	88

$$\text{En donde } A + B = 10 < 15$$

Se encuentra el valor semejante de B (8); encontrando en la tabla el valor crítico para B que es de 3 al nivel de significancia de 0.05.

El valor observado de B es 36, lo cual es superior al valor crítico de 3, entonces se tiene que aceptar la hipótesis nula de igualdad de proporciones y esto es quizá por el tipo de pacientes incluidas en nuestra investigación.

$$\begin{array}{ll} H_0 = P_1 = P_2 & P > .05 \\ \text{Observación empírica } Z & 8 \text{-----} p \\ H_1 P_1 \neq P_2 & P < .05 \end{array}$$

Por lo tanto, es conveniente estudiar grupos con factores de riesgo similares, cuyos indicadores sean homogéneos para disminuir el sesgo, o en su caso el error muestral. Por ejemplo, un grupo etario específico, mujeres de 25 a 30 años primigestas, con un nivel socioeconómico similar, permitiendo ello compartir factores de riesgo similares.

En el grupo A (tratados con aspirina) obtuvimos que 2 pacientes (4.5%) presentaron preeclampsia a diferencia del grupo B (grupo control) donde no se instituyó manejo con aspirina, obteniendo 8 pacientes (18%), no podemos concluir a través de la observación empírica que hay diferencias entre ambos grupos, ya que el porcentaje no es un valor objetivo de la realidad y es por ello necesario utilizar la comparación de 2 grupos a través de sus proporciones mediante la prueba de Fisher.



Se cumplen tres condiciones para utilizar la prueba de comparación de  $\sqrt{\quad}$  dos porciones mediante la formula:  $z$  observado

$$\frac{0.4545 - 0.1818}{\sqrt{p \cdot q \left( \frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2} \right)}} \quad \text{donde} \quad P = \frac{F_1 + F_2}{n_1 + n_2}$$

y

$$\hat{g} = 1 - \hat{p}$$

$$z \text{ observado} = \frac{0.4545 - 0.1818}{\sqrt{\hat{p} \cdot \hat{q} \left( \frac{1}{n_1} + \frac{1}{44} \right)}}$$

$$\frac{-0.13635}{\sqrt{-0.10023 \left( \frac{1}{44} + \frac{1}{44} \right)}}$$

$$\frac{0.13635}{\sqrt{0.10023 \cdot (0.45)}}$$

$$\frac{0.13635}{0.067082} = 2.03$$

$$z \text{ observador} = 2.03$$

Siendo el valor obtenido de Fisher de 2.03 observamos que es mayor a 1.96 por lo que con un nivel de confianza del 95% afirmamos que no son iguales los grupos estudiados rechazándose la hipótesis nula y aceptando la hipótesis de investigación que establece que con la institución de aspirina en el grupo A si disminuye la proporción de pacientes con preeclampsia con una diferencia estadísticamente significativa de  $p < .05$  en el grupo control.

Ho	$A = B$
Hi	$A \neq B$

GRUPO A	GRUPO B
Hi	
Proporción de pacientes con preeclampsia en tx. preventivo con aspirina.	Proporción de pacientes con preeclampsia sin tx.
2/44	8/44

$P < 0.05$  con un valor Z de tablas = 1.96

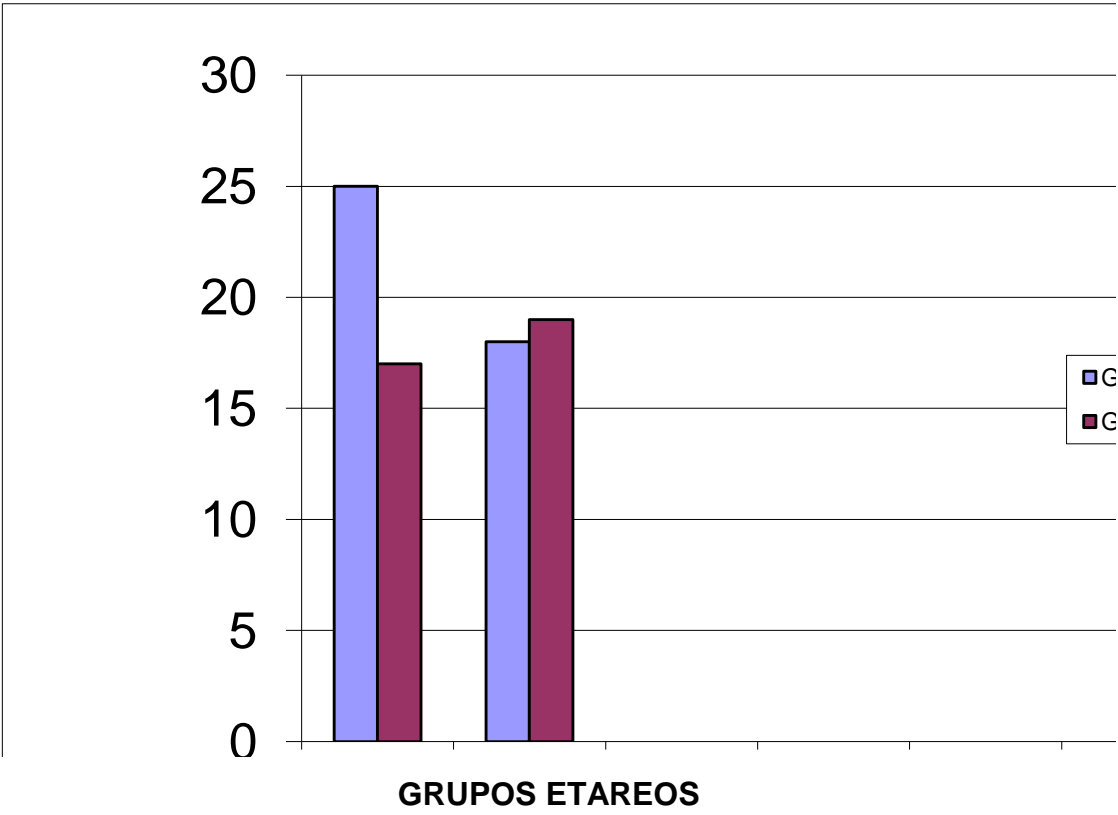
$1.96 < 2.03$

Se acepta la hipótesis de investigación Hi.

# GRAFICAS

Grafica 1

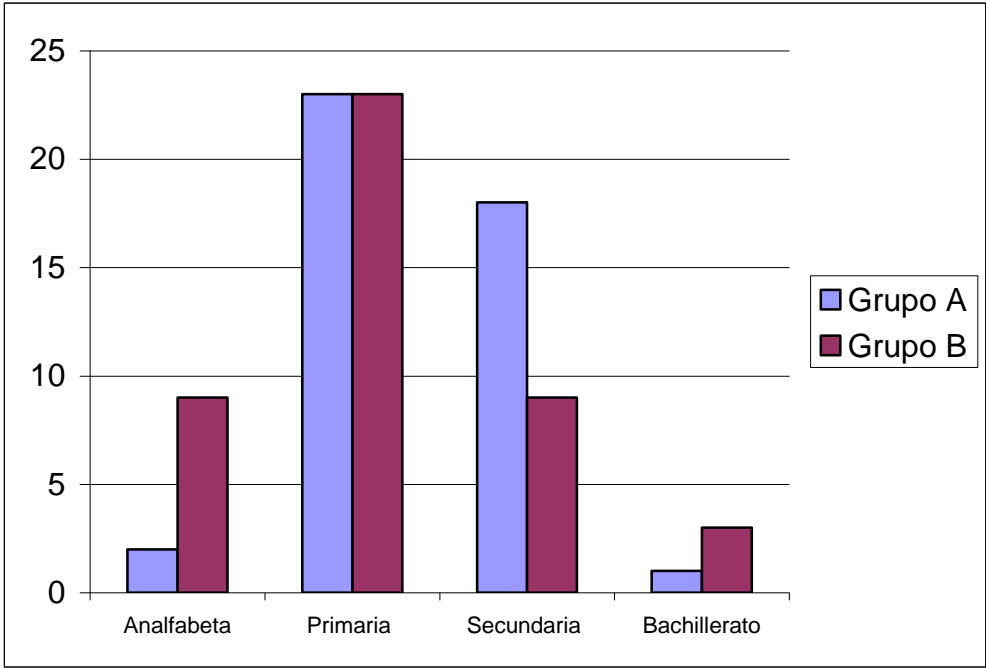
GRUPOS ETAREOS



Fuente: Hoja de concentración de datos

Grafica 2

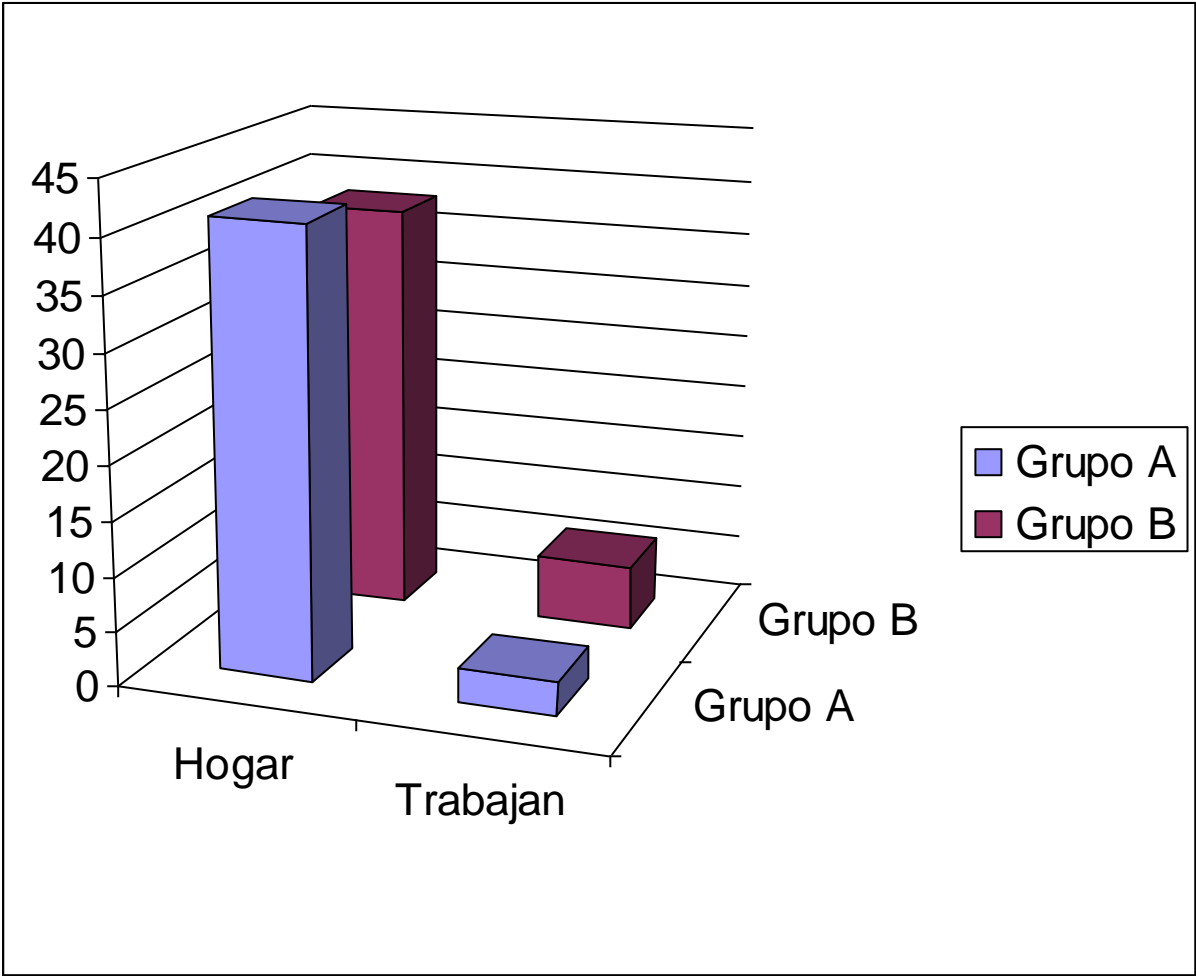
ESCOLARIDAD



Fuente: Hoja de concentración de datos

Grafica 3

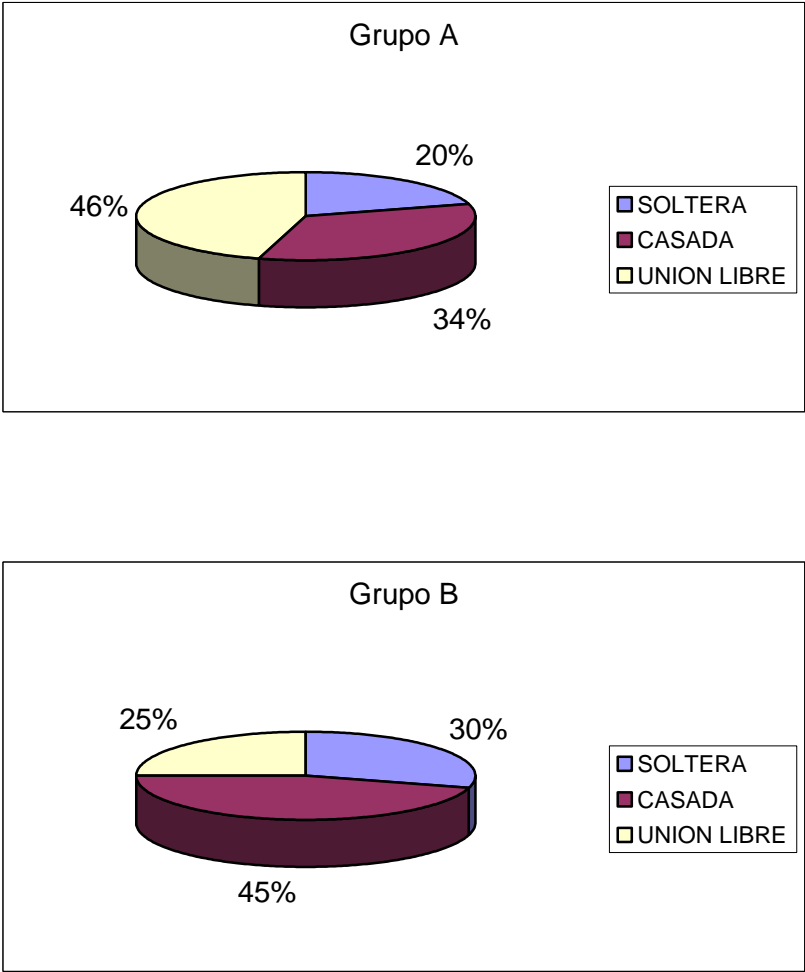
OCUPACIÓN



Fuente: Hoja de concentración de datos

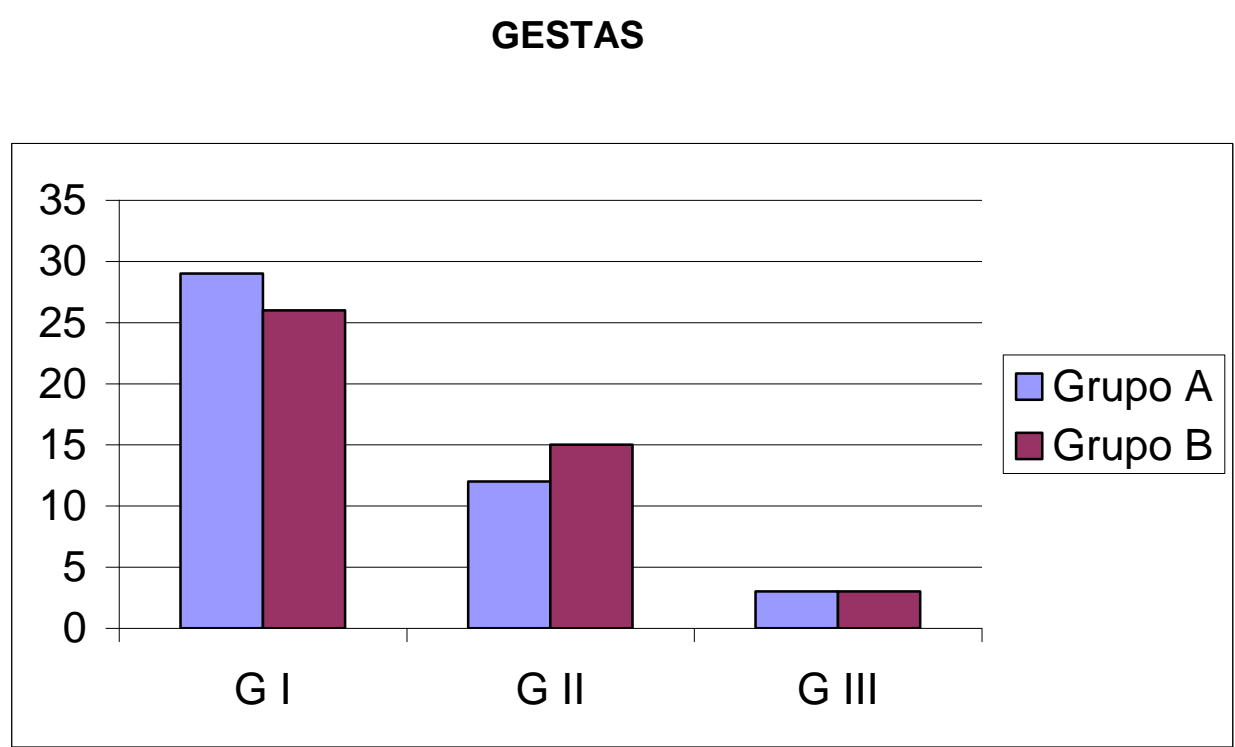
Grafica 4

ESTADO CIVIL



Fuente: Hoja de concentración de datos

**Grafica 5**

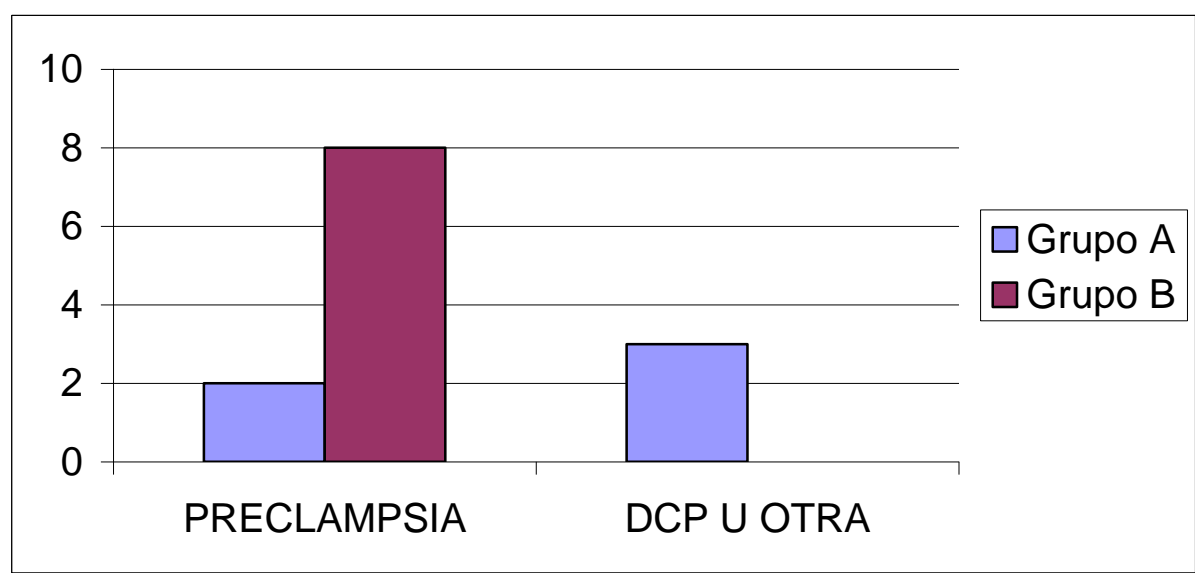


Fuente: Hoja de concentración de datos



**Grafica 6**

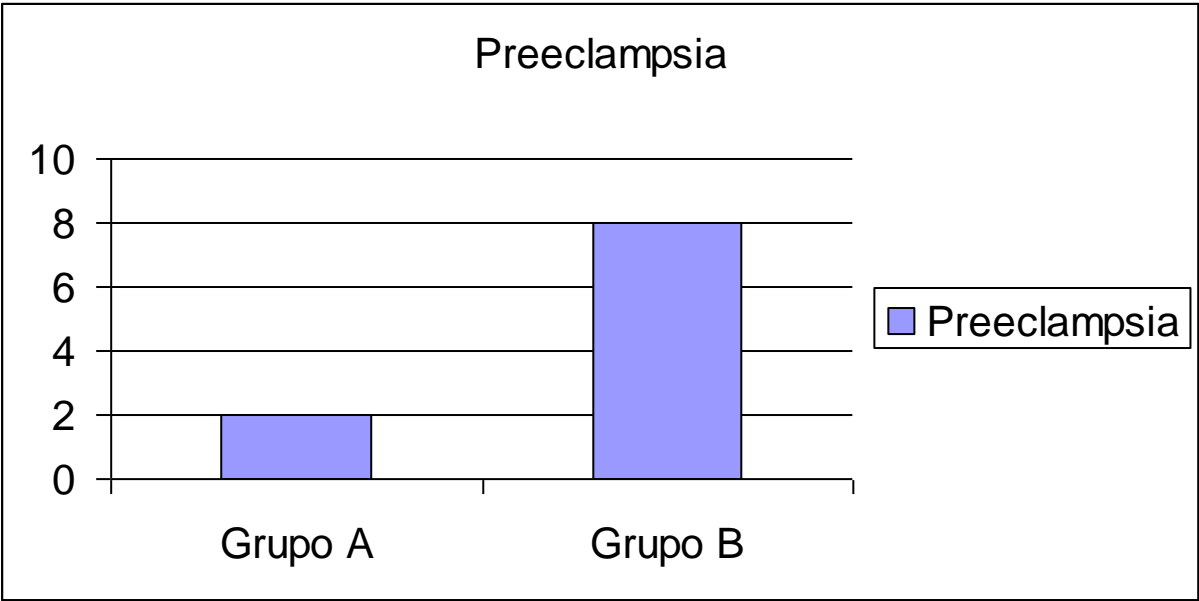
**CESÁREAS**



Fuente: Hoja de concentración de datos

**Grafica 7**

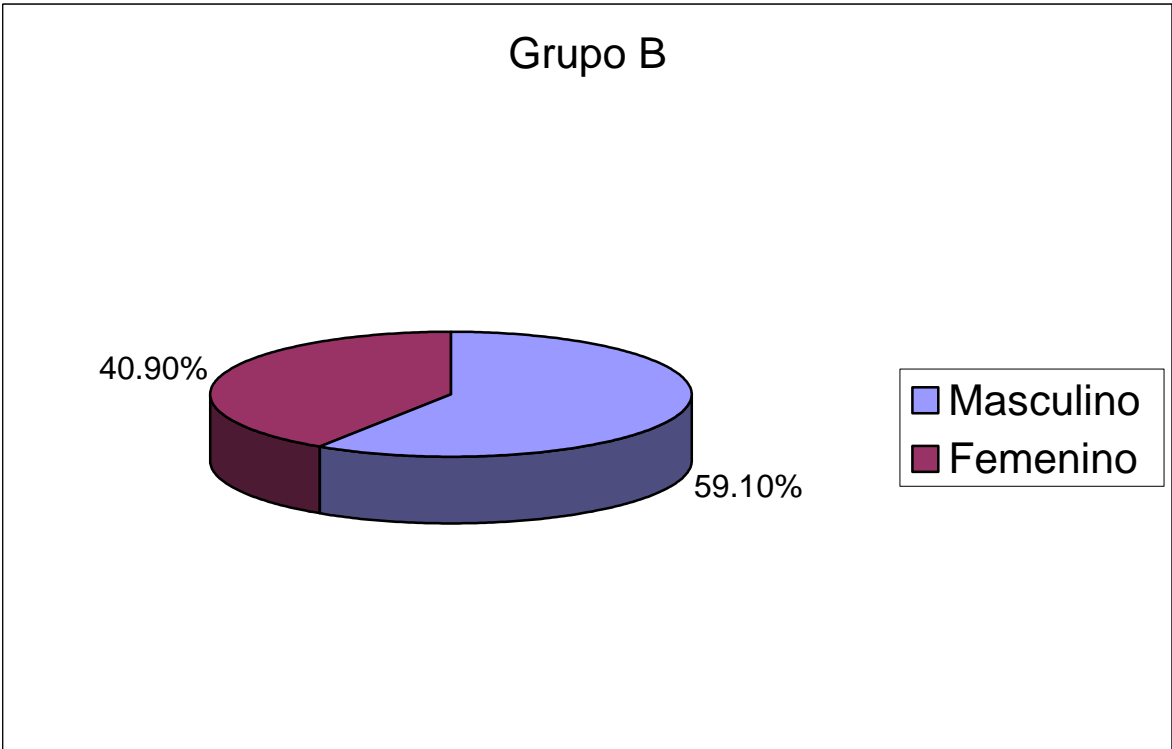
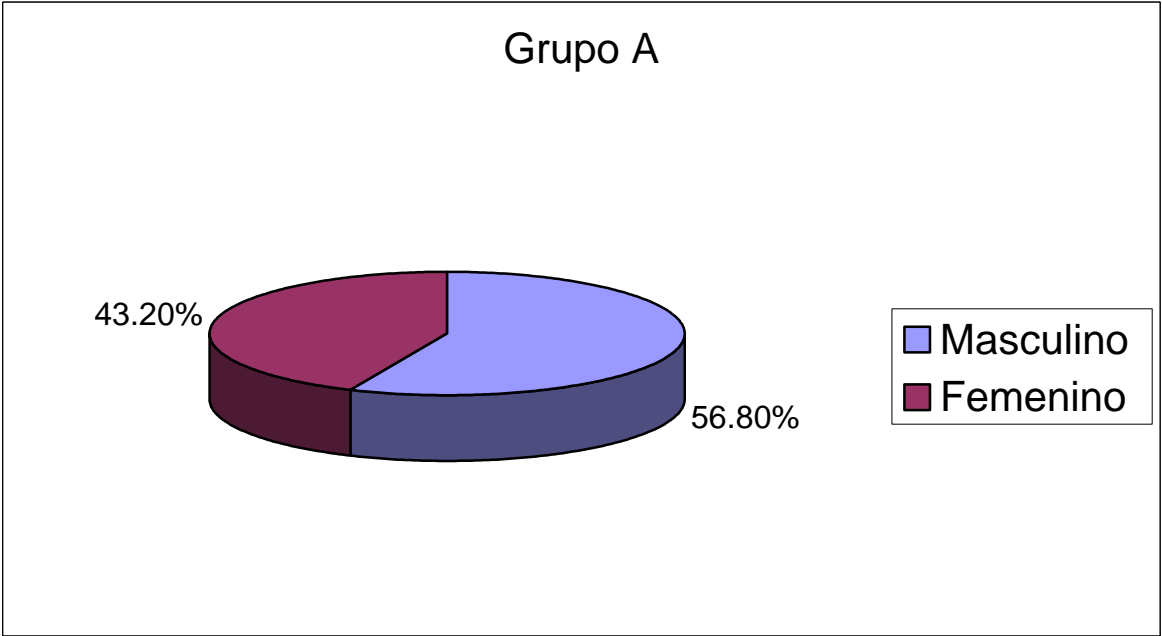
**CASOS DE PREECLAMPSIA**



Fuente: Hoja de concentración de datos

Grafica 8

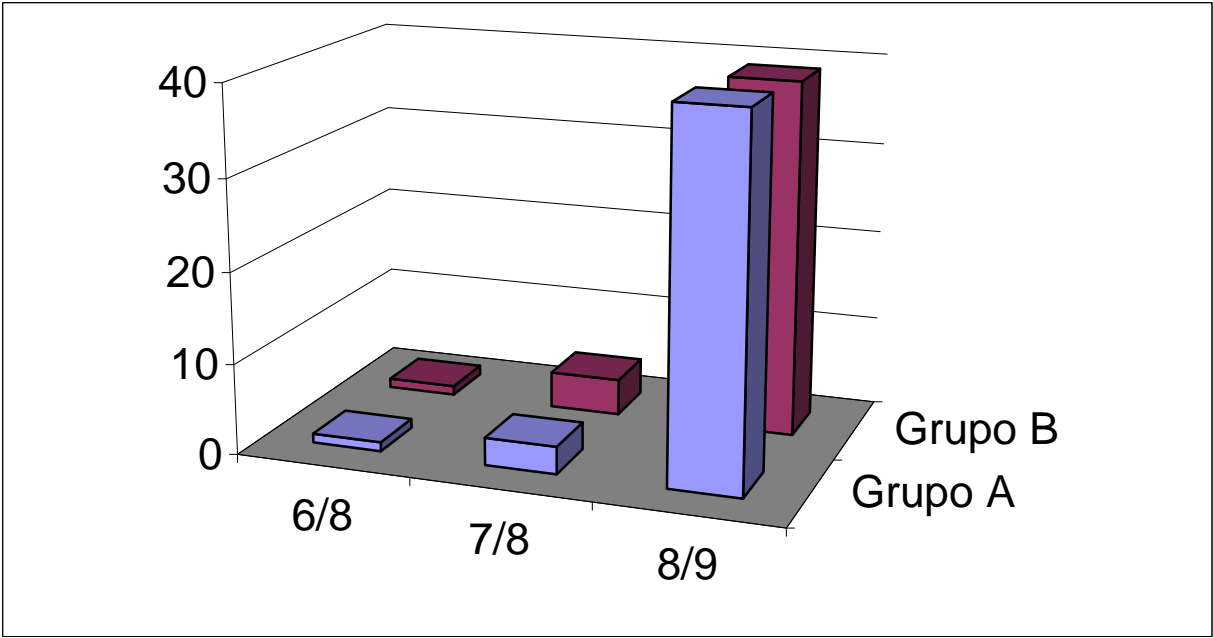
SEXO DEL PRODUCTO



Fuente: Hoja de concentración de datos

Grafica 9

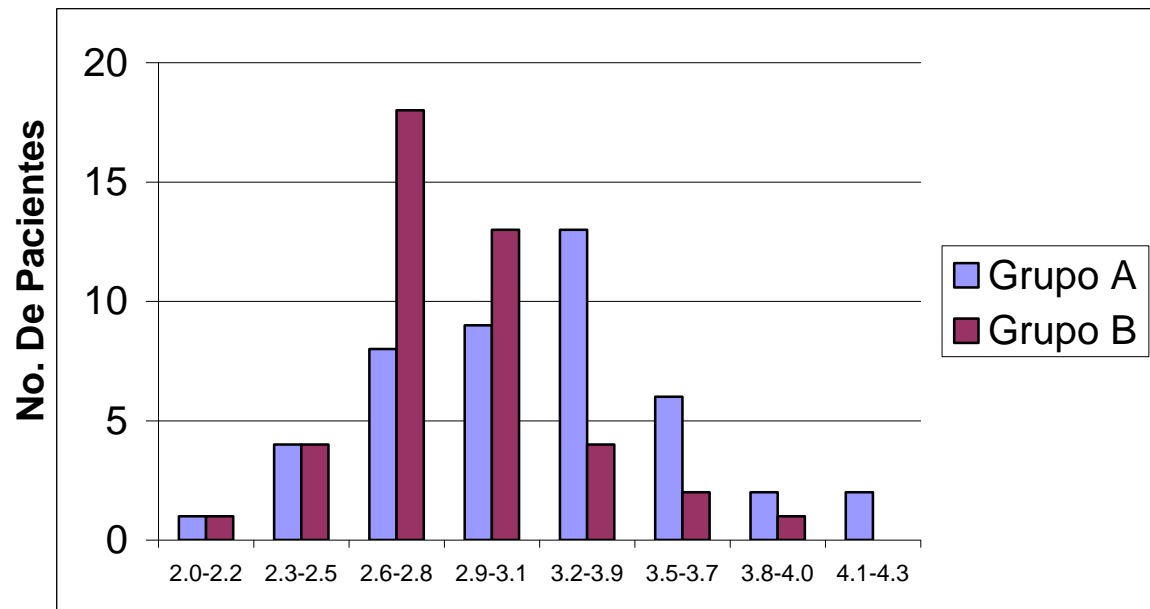
APGAR



Fuente: Hoja de concentración de datos

**Grafica 10**

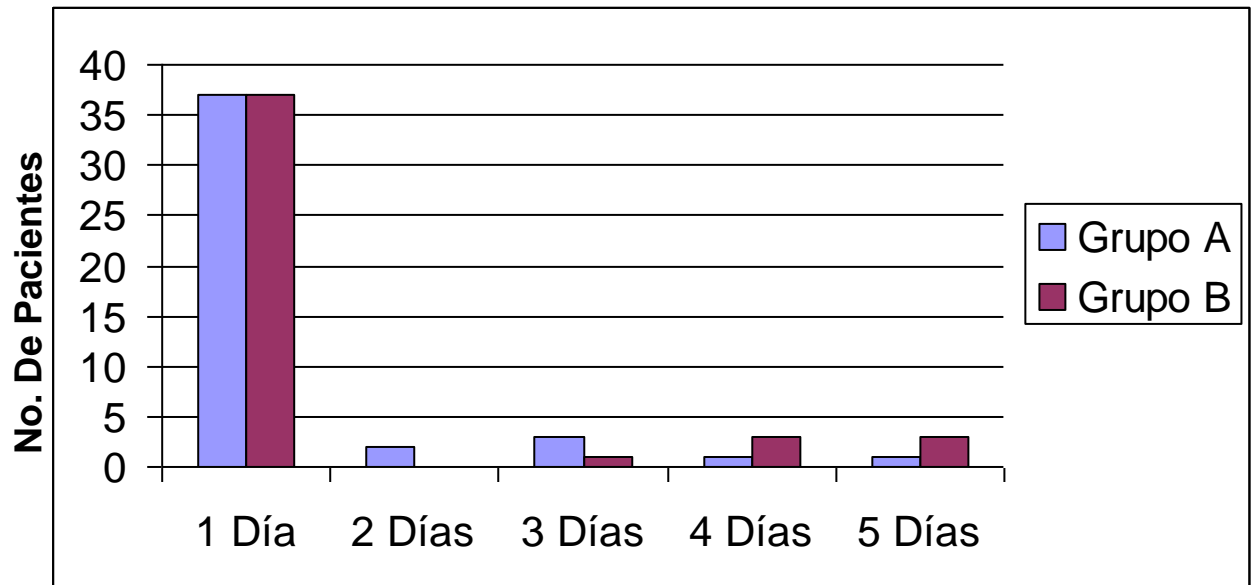
**PESO**



Fuente: Hoja de concentración de datos

Grafica 11

### DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA



Fuente: Hoja de concentración de datos

## DISCUSIÓN

En relación a la edad nuestro estudio encontró un promedio de edad en el grupo control de 20.8 y en el grupo de estudio encontramos 20.6 años respectivamente, lo que difiere del estudio de Benigni y cols, quienes encontraron en el grupo de estudio y grupo placebo 32+6 y 31+5 años de edad respectivamente. (6).

El total de cesáreas realizadas en el presente estudio es acorde al encontrado por Imperiale y cols, quienes reportan 2 casos de preeclampsia en un grupo de 21 pacientes tratados con aspirina y 12 casos de preeclampsia en 23 pacientes en quienes se les administro placebo. En nuestro estudio encontramos 2 casos de preeclampsia en 44 pacientes a quienes se les administró aspirina en 48 casos de preeclampsia en 44 pacientes en un grupo control. (14).

En cuanto ala valoración de Apgar ninguno de los productos en nuestro estudio presentó valoraciones menores de 6 al minuto, lo que coincide con Wilklms y cols, quienes solo encontraron 1 producto con Apgar menor de 4 en un grupo tratado con aspirina y un producto en el grupo placebo. (6).

En nuestro estudio el peso del producto en el grupo de la aspirina fue mayor que en el grupo control, ya que nosotros encontramos un peso promedio de 3090 g. en el grupo de la aspirina y un promedio de 2822 g, en el grupo control, lo que coincide con Schiff y cols. (16).

Hauth y cols, realizaron un estudio de 606 pacientes divididas en dos grupos, de aspirina y placebo, encontrando que el grupo de la aspirina tuvo menor porcentaje de prematurez y preeclampsia, así como mejor peso de los recién nacidos, comparado con el grupo placebo. (14).

Wallenburg, realizó un estudio de 13000 pacientes, que indica que las dosis bajas de aspirina es benéfico en la prevención de la preeclampsia en

pacientes con alto riesgo, aunque él encontró poco efecto en la prevención del retardo del crecimiento intrauterino. (20,35).

Brennecke y cols. En 1995 publica resultados de un meta-análisis las siguientes conclusiones: 1) Los resultados obtenidos hasta ahora no apoyan el USO indiscriminado para prevenir la preeclampsia. 2) Uso profiláctico de dosis bajas de aspirina en los siguientes grupos; mujeres con pérdida fetal previa después del primer trimestre, mujeres con retardo del crecimiento intrauterino en un embarazo previo. Es recomendable que la aspirina no sea usada en los siguientes grupos de pacientes: nuliparas sanas, mujeres con hipertensión crónica, preeclampsia establecida. (21).

Algunos investigadores tienen el temor de que haya trastornos de coagulación en mujeres embarazadas que toman aspirina, así mismo hay temor por la presencia de abrupcio placentae en estas mujeres (23,24, 33).

Hauth en un meta-análisis no encontró incremento en el riesgo para abrupcio placentae en mujeres que tomaron dosis bajas de aspirina (22). Tampoco se encontraron alteraciones de sangrado en la anestesia raquídea de pacientes que hablan tomado dosis bajas de aspirina (34,36,3 8).

Se ha encontrado además mejoría en la vasoconstricción de los vasos umbilicales de fetos de madres preeclámpicas con el uso de dosis bajas de aspirina (26), además no se ha encontrado alteraciones en la función cardíaca de fetos de madres que toman dosis bajas de aspirina (29,30,35, 1).

Además de las dosis bajas de aspirina para prevenir la preeclampsia se han utilizado complementos de calcio, (37,39, 40).

En cuanto al temor de provocar oligohidramnios al provocar vasoconstricción renal. Maher no encontró alteraciones en el flujo urinario en fetos de embarazadas que tomaron, aspirina (42,43,47,48) .



Tomando en cuenta que se considera la presencia de un desequilibrio entre la síntesis de prostaciclina y tromboxano, por daño al endotelio se puede pensar que la aspirina a dosis bajas, es útil para prevenir la preeclampsia, aunque esta administración deberá hacerse solo en aquellas pacientes que tengan factores de riesgo para desarrollar la enfermedad (49,50, 25,26).

El presente estudio demuestra la efectividad de dosis bajas de aspirina para prevenir la preeclampsia, sin embargo la población que se maneja es heterogénea, lo que puede representar un sesgo en la investigación, ya que al parecer no se seleccionaron adecuadamente las pacientes.

## CONCLUSIONES

- 1.- La -frecuencia de casos de preeclampsia es similar al que se reporta en la literatura mundial, encontrando en nuestra población un porcentaje de 2.7%.
- 2.- Hay aumento de peso en los productos de embarazadas a quienes se les administra aspirina.
- 3.- La aspirina es útil para prevenir la preeclampsia.
- 4.- La aspirina debe darse a dosis de 60-100 mg. a toda mujer embarazada a partir de la semana 24 que presente factores de riesgo para preeclampsia.
- 5.- Se debe hacer una selección más cuidadosa en cuanto a la selección de pacientes con el fin de lograr una población más homogénea.
- 6.- La administración, de dosis bajas de aspirina debe hacerse solo a pacientes bien seleccionadas y con factores de riesgo.

## **SUGERENCIAS**

Seria recomendable, que a toda mujer embarazada fuera posible administrársele aspirina, para de esta manera, disminuir la incidencia de preeclampsia en la población que acude al Hospital General de Ecatepec, para mejorar el pronóstico del binomio madre-hijo.

También recalcamos la importancia del sistema de referencia y contrarreferencia entre el Hospital y los Centros de Salud, ya que este es un método excelente en la captación de pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- López-Llera M. LA TOXEMIA DEL EMBARAZO. 1985, México, D.F, Editorial Limusa.
- 2.- Eyal S. et al. THE USE OF ASPIRIN TO PREVENT PREGNANCY INDUCED HIPERTENSION AND LOWER THE RATIO OF TROMBOXANE A2 TO PROSTACICLIN IN RELATIVELY HIGH RISK PREGNANCIES. N. Engl J. Med 1989;321-6.
- 3.- Friedman SA. PREECLAMPSIA REVIEW OF THE ROL PROSTAGLANDINS Obst. Gynecol 1988; 71: 122-133.
- 4.- Thorp JA. LOW DOSE ASPIRIN INHIBITS TROMBOXANE, BUT NOT PROSTACYCLINPRODUCTION BY HUMAN PLACENTAL ARTERIES. Am J. Obstet.Gynecol. 1988; 159: 1381-1384.
- 5.- Sibai BM. LOW-DOSE ASPIRIN IN PREGNANCY. Obstet Gynecol 1989; 74:551-556.
- 6.- Bengini H. et al. EFFECT OF LOW-DOSE ASPIRIN ON FETAL A ND/MATERNAL GENERATION OF TROMBOXANE BY PLATELES IN WOMEN AT RISK FOR PREGNANCY-INDUCED HIPERTENSION. N Engl J Med 1989;321:357-362.
- 7.- Schirer R et al PERIPHEREL ARTERIAL VASODILATION HYPOTHESIS OF SODIUM AND WATER RETENTION IN PREGNANCY: IMPLICATION FOR PATHOGENESIS OF PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA. Obstet Gynecol 1991;77:632-639.
- 8.- Arias F. PRACTICAL GUIDE TO HIGH-RISK PREGNANCY AND DELIVERY .1993; Mosby Yea.- Boock. USA.

- 9.- Sabai BM, MAGNESIUM SULFATE IS THE IDEAL ANTICONVULSANT IN PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA AM J Obstet Gynecol 1985;152:17-23.
- 10.- Walsh S. PREECLAMPSIA: AN IMBALANCE IN PLACENTAL PROSTACYCLIN AND THROMBOXANE PRODUCTION. Am J Obstet Gynecol 1985; 152: 335-340.
- 11.- Dekker G. LOW-DOSE ASPIRIN IN THE PREVENTION OF PREECLAMPSIA AND FETALGROWTH RETARDATION: RATIONALE, MECHANISMS, AND CLINICAL TRIALS. Am J Obstet Gynecol 1993;168:214-227.
12. Wallenburg H. PROPHYLACTIC LOW-DOSE ASPIRIN AND DIPYRIDAMOL IN PREGNANCY. The Lancet 1988; April: 939.
- 13.- Trudinger B. LOW-DOSE ASPIRIN THERAPY IMPROVES FETAL WEIGHT IN UMBILICAL PLACENTAL INSUFFICIENCY. Am J. Obstet Gynecol 1988;159:681-685.
- 14.- Imperiale TF. A META-ANALYSIS OF LOW-DOSE ASPIRIN FOR THE PREVENTION OF PREGNANCY - INDUCED HYPERTENSIVE DISEASE. JAMA 1991, 266: 260-264.
- 15.- Wallenburg H. LOW-DOSE ASPIRIN PREVENTS PREGNANCY-INDUCED HYPERTENSION AND PREECLAMPSIA IN ANGIOTENSIN-SENSITIVE PRIMIGRAVIDAE. The Lancet. 1986; Jan 4.
- 16.- Wallenburg H. EFFECT OF LOW-DOSE ASPIRIN ON VASCULAR REFRACTORINESS IN ANGIOTENSIN-SENSITIVE PRIMIGRAVID WOMEN. Am J. Obstet Gynecol 1991;164:1169-1173.

- 17.- Kawasaki N. EFFECT OF CALCIUM SUPPLEMENTATION ON THE VASCULAR SENSITIVE TO ANGIOTENSIN II IN PREGNANT WOMEN.  
Am J Obstet Gynecol 1985;153:576-582.
- 18.- Pritchard J.A OBSTETRICIA, 1987 SALVAT EDITORES ESPAÑA.
- 19.- Hauth J.C MATERNAL SERUM THROMBOXANE B2 REDUCTION VERSUS PREGNANCY OUTCOME IN A LOW-DOSE ASPIRIN TRIAL.  
Am J. Obstet-Gynecol 1995 Aug; 173 (2): 578-84.
- 20.- Wallenburg H. C LOW-DOSE ASPIRIN THERAPY IN OBSTETRICS.  
Curr-Opin-obstet-Gynecol. 1995 Apr; 7(2): 135-9.
- 21.- Brenneke, S. P ASPIRIN AND PREVENTION OF PREECLAMPSIA POSITION STATEMENT OF THE USE OF LOW-DOSE ASPIRIN IN PREGNANCY BY THE AUSTRALASIAN SOCIETY FOR THE STUDY OF HYPERTENSION IN PREGNANCY. Aust-N-Z-J-Obstet-Gynecol. 1995 Feb; 35(1): 38-4.
- 22.- Hauth J. C LOW-DOSE ASPIRIN: LACK OF ASSOCIATION WITH AN INCREASE IN ABRUPTIO PLACENTAE OR PERINATAL MORTALITY.  
Obstet-Gynecol. 1995 Jun; 85(6) : 1155-8.
- 23.- Sibai B.M LOW-DOSE ASPIRIN IN NULLIPAROUS WOMEN: SAFETY OF CONTINUOUS EPIDURAL BLOCK AND CORRELATION BETWEEN BLEEDING TIME AND MATERNAL-NEONATAL BLEEDING COMPLICATIONS. Am. J-Obstet-Gynecol. 1995 May, 172(5): 1553-7.
- 24.- Hermida R.C TIME-DEPENDENT EFFECTS OF ASA ADMINISTRATION ON BLOOD PRESSURE IN HEALTHY SUBJECTS.  
Chronobiologia. 1994 Jul-Dec; 21 (3-4) : 211-13.
- 25.- De-Swiet. M PRE-ECLAMPSIA. III: THE ROLE OF ASPIRIN IN PREVENTION. Mod-Midwife 1994 Dec; 4(12) : 20-2.

- 26.- Bou-a A.L. AUTOCIDS AND CONTROL OF HUMAN PLACENTAL BLOOD FLOW. Clin- Exp-F. ha.-macol- Physiol. 1994 Oct; 21 (10): 737-48.
- 27.- Sibai B.M RISK FACTORS FOR PREECLAMPSIA IN HEALTHY NULLIPAROUS WOMEN: A PROSPECTIVE MULTICENTER STUDY. Am.J Obstet-Gynecol. 1995 Feb; 172(2 Pt 1): 642-8.
- 28.- Di-Sessa-TG; Moretti M.L CARDIAC FUNCTION IN FETUSES AND NEWBORNS EXPOSED TO LOW-DOSE ASPIRIN DURING PREGNANCY. Am. J Obstet-Gynecol 1994 Oct; 171 (4): 892-900.
- 29.- BeaLl'i Is M. IS LOW-DOSE ASPIRIN EFFECTIVE IN PREVENTING HYPERTENSIONING PREGNANCY. Curr Opin Nephrol Hypertens 1994 May; 3(3): 237-41.
- 30.- Broughton. Pipkir. F. PRE-ECLAMPSIA THE DISEASE OF THEORIES. Br. Med. Bull 1994 Apr; 50(2): 381-96.
- 31.- CLASP: A RANDOMISED TRIAL OF LOW-DOSE ASPIRIN FOR THE PREVENTION AND TREATMENT OF PRE-ECLAMPSIA AMONG 9364 PREGNANT WOMEN. Lacet 1994 Ma.- 12; 343(8898) : 619-29.
- 32.- Robe.-t. J. CURRENT PERSPECTIVE ON PREECLAMPSIA. J. Nurse Midwif'ery 1994 Mar- Apr; 39(2): 70-90.
- 33.- Kincaid, Smith P. HYPERTENSION IN PREGNANCY. Blood Press. 1994 Mar; 3(1-2): 18-23.
- 34.- Louden K.A. NEONATAL PLATELET REACTIVITY AND SERUM THROMBOXANE B2 PRODUCTION IN WHOLE BLOOD: THE EFFECT OF MATERNAL LOW DOSE ASPIRIN. O'Callaghan C; Mitchell. J.R; Symonds E.M.

- 35.- Schneidet H. DRUG TREATMENT IN PREGNANCY. Curr Opin Obstet-Gynecol. 1994 Feb; 6(1): 50-7.
- 36.- Wallenburg H.C. PREGNANCY INDUCED HYPERTENSIVE DISORDERS. Curr. Opin. Obstet-Gynecol. 1994 Feb; 6(1): 19-29.
- 37.- Atkinson M.W. THE PREDICTIVE VALUE OF UMBILICAL ARTERY DOPPLER STUDIES FOR PREECLAMPSIA OR FETAL GROWTH RETARDATION IN A PREECLAMPSIA PREVENTION TRIAL. Obstet-Gynecol. 1994 Apr; 83(4): 60-12.
- 38.- Fagigan A.B. PREECLAMPSIA: PROGRESS AND PUZZLE. Am. Fam. Physician. 1994 Mar; 49(4) : 849-56.
- 39.- Hutt R. INCREASED PLATELET VOLUMEN AND AGGREGATION PRECEDE THE ONSET OF PREECLAMPSIA. Obstet-Gynecol 1994 Jan; 83(1): 146-9.
- 40.- Jochenning A. HYPERTENSION IN PREGNANCY Curr. Opin Nephrol Hypertens. 1993 Mar; 2(2) : 307-13.
- 41.- DuBard M.B. ARE PILL COUNTS VALID MEASURES OF COMPLIANCE IN CLINICAL OBSTETRIC TRIALS? Am. J. Obstet-Gynecol. 1993 Nov; 169(5): 1181-2.
- 42.- Owen J. THE EFFECT OF LOW DOSE ASPIRIN ON UMBILICAL ARTERY DOPPLER MEASUREMENTS. Am. J Obstet-Gynecol 1993 Oct; 169\*4(: 907-11.
- 43.- Maher J.E THE EFFECT OF LOW-DOSE ASPIRIN ON FETAL URINE OUTPUT AND AMNIOTIC FLUID VOLUME. Am. J. Obstet-Gynecol 1993 Oct; 169(4): B85-8.



- 44.- Viinikka L. LOW DOSE ASPIRIN IN HYPERTENSIVE PREGNANT WOMEN: EFFECTON PREGNANCY OUTCOME AND PROSTACYCLIN-THROMBOXANE BALANCE IN MOTHER AND NEWBORN. Br. J. Obstet-Gynecol. 1993 Sep; 100 (9): B09-15.
- 45.- Zuspan F.P. PREVENTING PREECLAMPSIA. N. Engl. J. Med. 1993 Oct 21; 329(17): 1265-6.
- 46.- Sibai B.M. PREVENTION OF PREECLAMPSIA WITH LOW DOSE ASPIRIN IN HEALTHY, NULLIPAROUS PREGNANT WOMEN. N. Engl J. Med. 1993 Oct 21; 329(17): 1213-B.
- 47.- Menashe Y. SUCCESSFUL PREGNANCY OUTCOME WITH COMBINATION THERAPY IN WOMEN WITH THE ANTIPHOSPHOLIPID ANTIBIDY SYNDROME. J. Reprod. Med. 1993 Aug; 3B(B): 625-9.
- 48.- Shen. J. A CLINICAL TRIAL OF A SLOW-RELEASE FORMULATION OF ACERTYLSALICYLICACID IN PATIENTS AT RISK FOR PREECLAMPSIA. Br.J. Clin-Pharmacol. 1993 Jun; 35(6): 664-7.
- 49.- HaLith. J.C. LOW DOSE ASPIRIN THERAPY TO PREVENT PREECLAMPSIA. Am. J. Obstet-Gynecol. 1993 Apr; 168(4): 1083-:91.
- 50.- Lim K.H HYPERTENSION IN PREGNANCY. Curt. Opin. Obstet-Gynecol. 1993 Feb; 5(1): 40-9.
51. Dekker G. A LOW DOSE ASPIRIN IN THE PREVENTION OF PREECLAMPSIA AND FETAL GROWTH RETARDATION: RATIONALE, MECHANISMS AND CLINICAL TRIALS. Am. J. Obstet-Gynecol. 1993 Jan; 168(1Pt 1): 214-27.

# ANEXOS

## HOJA DE RECOPIACIÓN DE DATOS

NOMBRE:

EDAD:

ESCOLARIDAD:

OCUPACIÓN:

ESTADO CIVIL:

ANTECEDENTES DE .IMPORTANCIA:

AGO: M: R: IVSA: P.F: G: P: A: C:

FUP: FUR: FPP:

EVOLUCIÓN DE LOS EMBARAZOS ANTERIORES:

1.- \_\_\_\_\_

2.- \_\_\_\_\_

3.- \_\_\_\_\_

4.- \_\_\_\_\_

5.- \_\_\_\_\_

CONTROL PRENATAL:

FECHA

EDAD GESTACIONAL

PESO

T/A

FCF

AUMENTO DE PESO NORMAL no/si no/si no/si no/si no/si no/si no/si no/si

TERMINACIÓN DEL EMBARAZO: FECHA: HORA DE NAC:

TA DE INGRESO: TA DE EGRESO:

SEXO: PESO: APGAR:

FECHA DE EGRESO: CONDICIONES AL EGRESO: